Aus dem pathologischen Institut des Krankenhauses München r. I.
(Privatdozent Dr. Oberndorfer.)

Über
Myelitis hämorrhagica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Adolf Dessauer,
Medizinalpraktikant am städt. Krankenhaus, Frankfurt a. M.

Wiesbaden.
Verlag von J. F. Bergmann.
1911.

Aus dem pathologischen Institut des Krankenhauses München r. I.
(Privatdozent Dr. Oberndorfer.)

Über
Myelitis hämorrhagica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Adolf Dessauer,
Medizinalpraktikant am städt. Krankenhaus, Frankfurt a. M.

ACAD. MEDICINAL. BIBL.

Wiesbaden.
Verlag von J. F. Bergmann.
1911.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Professor Dr. Borst.

Buchdruckerei Carl Ritter, G. m. b. H, Wiesbaden.

Zu den häufigsten Infektionskrankheiten, bei denen während oder nach Ablauf des Fieberstadiums myelitische Prozesse beobachtet wurden, gehören nach den Erfahrungen von v. Leyden Blattern, Typhus abdominalis, Diphtherie, Influenza, Pneumonie, Dysenterie, Sepsis, Pyämie, Puerperalfieber, Malaria, Erysipel, Gonorrhoe meist mit Meningitis verbunden; auch bei der Angina tonsillaris ist die Myelitis als Komplikation aufgetreten.

Die Mikroorganismen selbst konnten in den seltensten Fällen in den geschädigten Rückenmarksabschnitten nachgewiesen werden, aber auch bei den experimentell erzeugten Myelitiden waren die Bakterien in der Regel verschwunden, was eben darauf hinweist, dass Toxine entstanden sein müssen, welche die myelitischen Veränderungen hervorgerufen haben. Sehr oft treten klinisch meningitische und myelitische Symptome auf, welche bei der Sektion keine völlige Erklärung erhalten.

Die so häufigen Veränderungen der Körner der Ganglienzellen dürfen nur mit grosser Vorsicht als vital entstandene Produkte angesehen werden, da ja bekannt ist, dass sie häufig ohne entsprechende namhafte Erscheinungen sich vorfinden können. In selteneren Fällen hingegen sind die myelitischen Veränderungen ausgesprochen und korrespondieren völlig mit den intra vitam bestandenen Symptomen. Eine nicht häufige Form der infektiösen Myelitiden ist die mit Hämorrhagien verbundene. Sie ist in nur wenigen Fällen in der Literatur erwähnt, wenn wir von den traumatischen und posttraumatischen Myelitiden absehen, die grösstenteils mit Hämorrhagien kombiniert sind.

Nach Oppenheim gibt das Trauma in 9 von 10 Fällen den Anlass zur Blutung.

Bei Keuchhusten, Typhus wurden wiederholt Hämorrhagien in der Rückenmarksubstanz mit diffuser Ausbreitung bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden. Leyden beobachtete einen Fall von Myelitis nach Influenza, der infolge Aufsteigens des Prozesses in die Medulla oblongata unter den Zeichen der Respirationslähmung rasch tötlich endete. Es fanden sich fast durch die ganze Länge des Rückenmarks zahlreiche kleine und grössere Blutungen, teils zwischen der Pia und Marksubstanz, teils um die Rückenmarkgefässe. Die genaue Untersuchung ergab aber den zweifellosen Befund einer infektiösen Myelitis.

Grössere Blutungen analog den apoplektischen im Gehirne gehören zu den Seltenheiten.

Lebsanft erwähnt in seiner Arbeit zur Histologie des Rückenmarks bei der »Meningitis cerebrospinalis epidemica«, dass mikroskopisch kleine Hämorrhagien stets zu beobachten seien.

Der Liebenswürdigkeit des Herrn Prosektor Dr. Oberndorfer verdanke ich es, das Rückenmark einer an epidemischer Cerebrospinalmeningitis verstorbenen Patientin untersuchen zu können, in dem schon makroskopisch diffuse Blutungen zu sehen waren.

Die Krankengeschichte der Patientin ist folgende[1]):

Anamnese.

Die Eltern des 17 Jahre alten Mädchens sind gesund, 5 Geschwister tot; Patientin ist seit letzten Winter lungenleidend, sonst angeblich nie krank. 12 Wochen war sie im Sanatorium Harlaching bis 12. Dezember. Dann wieder in Stellung gearbeitet; am 5. März 1909 abends noch ganz gesund.

Am 6. März morgens Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel, Schwäche in den Beinen; am 7. März kein Gefühl mehr in den Beinen, vollständiges Versagen derselben; Regel in Ordnung, Schlaf unruhig, Appetit schlecht; sexuelle Infektion negiert; seit Sonntag (7. III.) Urinverhaltung, kein Stuhl.

Status:

Mittelgrosse, grazil gebaute, mässig gut genährte Patientin, schwer leidender Eindruck, Gesicht fieberhaft gerötet, Unfähigkeit zu gehen oder zu stehen; Puls 150, Atmung etwas beschleunigt, Temperatur 38,5, Schädel auf Druck und Beklopfen in der Gegend des Occiput empfindlich.

Augen: Pupillen gleichweit, mittelweit, reagieren prompt auf Lichteinfall; Akkommodation normal, Augenbewegungen frei; kein Nystagmus, keine Ptosis. Facialis: symmetrisch; Zunge: rot, belegt, wird gerade, zitternd vorgestreckt; Gaumenbögen: gleichmässig gehoben; Rachenschleimhaut: frei von Belägen, etwas gerötet. Tonsillen: o. B.; Zähne: defekt. Hals: Es fällt auf, dass der

[1]) Innere Abteilung des Krankenhauses München r. I., Oberarzt Professor Sittmann, behandelnder Arzt Dr. Becker.

Kopf stets in möglichst gestreckter Stellung gehalten wird; Beugeversuche nach vorn und rückwärts äusserst schmerzhaft und stark behindert; keine Drüsen, keine Struma.

Thorax: Flach, gracil; Zwischenrippenräume deutlich ausgeprägt; beide Hälften symmetrisch bei der Respiration beteiligt:

Lunge: Über beiden Spitzen leichte Schallverkürzung.

Herz: Erster Ton an der Spitze paukend; scharf akzentuiert; keine ausgesprochenen Geräusche; Grenzen nicht verbreitert; Aktion regelmässig.

Puls: Beschleunigt bis 150, mittelkräftig.

Abdomen: Blase bis zum Nabel stehend (seit gestern nicht entleert); auf Druck Bauchdecken, die mässig gespannt sind, empfindlich; kein Kernig'sches Phänomen.

Leber: Nicht vergrössert, nicht druckempfindlich.

Milz: Nicht sicher perkutierbar.

Urin: Albumen (Kuppe).

Nervensystem.

Motorische schlaffe Lähmung der beiden unteren Extremitäten, vollkommene Abasie und Ataxie; Nackensteifigkeit.

Sensibilität:

Pinselberührungen am ganzen Körper empfunden, an den unteren Extremitäten weniger deutlich; warm und kalt, spitz und stumpf, ebenda nicht empfunden; ebenso dort tiefe Nadelstiche nicht als schmerzhaft empfunden, dagegen am ganzen übrigen Körper ausgesprochene Hyperästhesie schon bei leichter Berührung.

Reflexe der unteren Extremitäten vollkommen erloschen. (kein Babinski, kein Fussclonus, kein Kernig).

Ataxie: An den oberen Extremitäten nicht vorhanden. Ortssinn, Lagesinn dort intakt.

Urin: Blase bis Nabel gefüllt, Urin klar, Spuren von Albumen.

Lumbalpunktion: Mit erhöhtem Drucke fliesst eine flockig getrübte, blutig tingierte Flüssigkeit ab; mikroskopisch: zahlreiche, polynukleäre Leukocyten, vereinzelte Lymphocyten, keine Erreger nachweisbar, auch TB-Färbung negativ.

9. II. Abends Auftreten eines Herpes labialis, gleichzeitig mehrere Herpesbläschen am Halse in Höhe des Kehlkopfes.

10. III. Augenspiegelbefund ergibt beiderseits deutliche Neuritis optica.

Abends: Lumbalpunktion 30 ccm weniger trübe Flüssigkeit, Druck scheinbar niedriger; mikroskopischer Befund wie oben. Nach Bouillonanreicherung vereinzelte grammnegative (Semmelform) Diplokokken, die auf Placentaragar überimpft Kolonien ausgesprochener grammnegativer Diplokokken im Ausstrich ergeben; Abstrich aus Nasensekret: keine grammnegativen Diplokokken.

11. III. Starke Schmerzen des Oberkörpers, leichte Cyanose des Gesichts, namentlich der Lippen. Trachealrasseln; kein Auswurf. Injektion von 2,5 ccm Meningokokkenserum; Puls sehr beschleunigt, unregelmässig, klein; Patientin ist vollkommen bei Bewusstsein.

Blutuntersuchung: Hb. 80 %; Leukocyten 17 400.

Links hinten unten und in der Axillarlinie Bronchialatmen, lautes Rasseln.

12. III. In der Nacht starke Schwerzen, Blutdruck 125/135; Bewusstsein auch heute ungetrübt. Sensibilitätsprüfung ergibt gleichen Befund wie gestern. Starke Cyanose des Gesichts; Trachealrasseln. Auskultation der vorderen Brustwand ergibt überall laute, grossblasige, feuchte Rasselgeräusche; in der Höhe der linken fünften Rippe in der Axillarlinie ein Fünfmarkstück grosser Bezirk mit bronchialer Inspiration; Auskultation hinten unmöglich, da Aufsitzversuche äusserst schmerzhaft; heute nicht zu untersuchen, da Patientin wegen Schmerzen nicht umgelagert werden kann; mässige Mengen hellen schaumigen Auswurfes (Lungenödem), abends 6 Uhr Aderlass verbunden mit Blutaussaat; in Bouillonkultur und Placentaragar typische Grammnegative Diplokokken mit Semmelform (Diplococcus Weichselbaum).

13. III. Injektion von 2,5 Gramm Meningokokkenserum (subkutan); Herzaktion kräftig, Bewusstsein ungetrübt; Auswurf gering, braun schaumig (typisches Lungenödemsputum); links hinten unten und vorne auch heute Bronchialatmen; kein pneumonischer Auswurf; Patientin wird allmählich teilnahmslos; Puls dabei kräftig und regelmässig; nachmittags enorme Beschleunigung; beginnende Agone; Atmung ebenfalls beschleunigt, aber regelmässig; kein Cheyne-Stocke; abends Puls flatternd, tiefe Agone, Exitus.

Sektionsbefund: (Prosektor Dr. Oberndorfer) (S.-J. 151, 1909):

Grazil gebaute, jugendliche, weibliche Leiche. Ausgesprochene Totenstarre. Spärliche sehr blasse Totenflecke; in der Kreuzbeingegend ein ungefähr handtellergrosser Dekubitus; subkutanes Fettgewebe mässig; Muskulatur kräftig, Uterus retroflektiert; in Umgebung von Uterus und Tuben frische Blutaustritte; Appendix frei, durchgängig; Zwerchfellstand rechts: oberer Rand der dritten Rippe; Zwerchfellstand links: unterer Rand der vierten Rippe.

Eröffnung des Thorax: Lungen frei, beide Pleurahöhlen leer, Herzbeutel frei vorliegend; von dem Thymus sind noch Reste vorhanden.

I. Organe der Bauchhöhle.

Milz: klein, auf der Schnittfläche deutlich sichtbare Follikel, Gewebe blutarm; Leber: von mittlerer Grösse, Kapsel glatt, auf der Schnittfläche Zeichnung erkennbar. O. Bfd.

Gallenblase: Enthält sehr dicke, fadenziehende braune Galle.

Magen: Mit etwas zähem und glasigem Schleim belegt. Schleimhaut gefaltet. Auf Zug ausgleichbar; Schleimhaut sonst blass. Kuppen der Falten etwas gerötet; Pankreas: o. B. Nebennieren: blass o. B. Ureteren: o. B.

Nieren: Linke ziemlich gross, Oberfläche vollständig glatt, blass, rotbraun; Rinde ganz leicht matt; Zeichnung sehr deutlich; rechte Niere zeigt dasselbe Verhalten.

Rektum: Etwas gerötete Schleimhaut.

Blase: Trübung der Schleimhaut; überaus zahlreiche, zum Teil dicht nebeneinander liegende Blutaustritte, besonders an der hinteren Wand. Oberflächliche Nekrose der Schleimhaut.

Vagina: Eng und gerunzelt; der Muttermund ein flacher Spalt. Uterus klein, im Cavum uteri frische Blutgerinnsel, rechtes Ovar zeigt an seiner Oberfläche eine 2 mm grosse lineare schwärzliche Stelle, die einem mit Blutgerinnsel gefülltem Follikel entspricht; linkes Ovar o. B.; Blinddarm o. B.

II. Organe der Brusthöhle und des Halses.

Pharynx, Ösophagus: Mit etwas eitrigem Schleim bedeckt.

Kehlkopf, trachea: o. B.

Thyreoidea: o. B.

Bifurkationsdrüse: o. B.

Herz: Etwas schlaff, von mittlerer Grösse. Rechter Ventrikel von blasser, aber kräftiger Muskulatur; rechter Vorhof o. B.; Klappenapparat des rechten Herzens intakt; linker Vorhof o. B.; linker Ventrikel mit blasser, aber kräftiger Muskulatur. Trabekel: Abgeplattet; Aortenklappen: o. B.

Linke Lunge: Schwer, klein; Pleura des Unterlappens zeigt hinten frische fibrinöse Auflagerungen; der Unterlappen in seiner hinteren Partie luftleer von granulierten, konfluierenden Herden durchsetzt, deren Schnittfläche schmutzig-eitriges Sekret enthält; in der vorderen Partie marmorierte Zeichnung; aus den Bronchen quillt auf Druck eitriges Sekret. Oberlappen gut lufthaltig, von seiner Schnittfläche entleert sich auf Druck trübes Sekret.

Rechte Lunge: Etwas gebläht, Pleura des Unterlappens, stellenweise frisch getrübt; hinten unten Luftgehalt aufgehoben; das Gewebe von milzähnlicher Farbe und Konsistenz. Der Oberlappen enthält schaumiges Sekret sonst o. B. Beide Lungen zeigen weder Narben in der Pleura, noch Induration, noch Veränderungen der Hilusdrüsen.

III. Rückenmark.

Der Einstichstelle für die Lumbalpunktion entsprechend eine blutige Imbibition der Muskulatur. Die Cauda equina mit Blut untermischtem, eitrigem Belag bedeckt; die Rückenmarksdurainnenfläche zeigt starke Injektion der Blutgefässe und frische Blutaustritte bis zum oberen Brustmark. Die weichen Häute in den untersten Lendensegmenten zeigen ebenfalls frische Blutaustritte; diffus eitrig-sulzige Infiltration der weichen Häute des unteren Brustmarks; das Rückenmark auf dem Querschnitt im Sakral- und unteren Lendenteil o. B.

Kleine punktförmige Blutungen im untersten Brustmark nach oben an Zahl und Grösse zunehmend. In der Mitte des Brustmarkes findet man ganz frische hämorrhagische Erweichungen der grauen Substanz, besonders im Bereich der Hinterhörner und des medialen Teils der Hinterstränge gelegen; von der Zervikalanschwellung ab ist das Mark wieder frei.

IV. Schädel.

Das Schädeldach ist von mittlerer Dicke. Die Dura zeigt auf der Innenfläche geringe Blutaustritte; starke Hyperämie der weichen Gehirnhäute. An der Basis vom Chiasma bis zur Mitte der Pons sind die weichen Häute dick eitrig-sulzig belegt. Die eitrige Infiltration greift zum Teil auch auf die Basis des Kleinhirns über. Das Gehirn zeigt leichte Verdickung der weichen Häute. Auf der Schnittfläche ist die graue Substanz stark hyperämisch. Die weisse Substanz zeigt viele Blutpunkte, die langsam verfliessen. Die Hinterhörner der Seitenventrikel zeigen auf dem Ependym einen mit Blut untermischten, eitrigen Belag.

Anatomische Diagnose: Meningitis cerebrospinalis mit akuter Myelitis dorsalis hämorrhagica.

Hyperämie des Gehirns. Frische Blutungen (p. punctionem!) auf die spinale und zerebrale Dura.

Konfluierende Bronchopneumonie in den beiden Unterlappen; entzündliches Ödem, eitrige Bronchitis; frisch geplatzter Follikel des rechten Ovars mit frischer, geringer Blutung in den Douglasschen Raum; menstruierender Uterus. Cystitis hämorrhagica.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergibt folgenden Befund[1]:

C_1. Die Pia zeigt besonders an den vorderen und seitlichen Partien des Rückenmarks leukocytäre Infiltration und Fibrinauflagerung; die pialen Gefässe erscheinen strotzend mit Blut gefüllt. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man in ihnen eine deutliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen; die Gefässwandungen zeichnen sich teilweise durch einen grossen Zellreichtum aus. Längs der von der Pia in das Rückenmark einstrahlenden, bindegewebigen Septa setzt sich die kleinzellige Infiltration in das Mark fort; besonders stark infiltriert erscheint das Septum longitudinale anterius, an dessen peripherem Teil ein grösseres piales Gefäss mit einem aus Fibrin und Leukocyten sich zusammensetzenden Thrombus ausgefüllt ist, am zentralen Teil befinden sich die Gefässe in einem Zustande hochgradiger Füllung; die Perineurien der Nervenwurzeln und die in ihnen verlaufenden Gefässe zeigen dasselbe histologische Verhalten wie die Pia.

Die Randpartien der weissen Substanz sind deutlich aufgehellt, die Gliamaschen erweitert; in den mehr zentral gelegenen Partien des linken Hinterstranges finden sich vereinzelte, kleine Herdchen, die durch ihren starken Zellreichtum auffallen. Die stärkere Vergrösserung lässt Eiterkörperchen vom polynukleären Typus erkennen. Links von dem kleinzellig infiltrierten Septum longitudinale posterius hat eine kleine Blutung in das Rückenmark stattgefunden; ein grösserer Kernreichtum in ihrer Umgebung ist nicht zu konstatieren, wenn man davon absieht, dass die Kerne der Pia überhaupt vermehrt erscheinen.

Die Gefässe der grauen Substanz sind ebenfalls stark mit Blut gefüllt; während das linke Vorderhorn deutlich zu Gruppen angeordnete Ganglienzellen erkennen lässt, sind diese Gruppierungen im rechten Vorderhorn besonders im medialen und vorderen Teil desselben nicht mehr zu sehen. Die Zahl der Ganglienzellen scheint bedeutend kleiner als links zu sein; die Zellen selbst sind zum Teil ihrer Fortsätze beraubt, erscheinen geschrumpft, verkleinert. Eine völlige Chromolyse einer Ganglienzelle ist nicht zu beobachten, dagegen findet man bei manchen das Tigroid an die Peripherie gedrängt. Gröbere Veränderungen sind also an den noch vorhandenen Ganglienzellen nicht zu beobachten. Um die perizellulären Räume findet sich keine stärkere Kernanhäufung wie an anderen Stellen des Rückenmarks. Der Zentralkanal ist stark erweitert und vollgepfropft mit dunkelgefärbten Zellen, die bei stärkerer Vergrösserung grösstenteils polynukleären Typus zeigen und denen zahlreiche, abgeschuppte Ependymzellen beigemengt sind. Das Ependym ist an verschiedenen Stellen durchbrochen. In der Umgebung des Zentralkanals finden sich zahlreiche Zellanhäufungen. Was die Gefässwandungen anlangt, so finden sich einige Rundzellen in der Adventitia; keine ausgesprochene Infiltration derselben.

C_5. Bietet im allgemeinen denselben Befund wie C_1. Die Veränderungen im rechten Vorderhorn sind ähnlich wie die oben beschriebenen; im medialen Teil des linken Vorderhorns haben die Ganglienzellen zum Teil ein homogenes Aussehen, sind blass gefärbt und erscheinen vergrössert. Das Tigroid ist in einzelnen völlig geschwunden. Während bei C_1 nur eine periphere Tigrolyse zu beoachten war, ist hier schon eine totale eingetreten. Es finden sich je zwei Blutungen links und rechts vom Septum longitudinale posterius, die hier mehr mit dunkel gefärbten Zellen untermischt sind als bei C_1. Zahlreiche Lücken

[1] Zur Untersuchung gelangten Präparate, die nach Celloidineinbettung mit Hämatoxylin-Eosin, van Gieson und Weigerts Markscheidenfärbung behandelt waren.

in der grauen Substanz weisen auf das einmalige Vorhandensein von Ganglienzellen hin. Der Zentralkanal ist noch viel stärker als bei C_1 erweitert und mit Eiterzellen prall gefüllt. Pia und Arachnoidea stark entzündlich infiltriert; die austretenden Nerven stark rundzellig durchsetzt. In der Pia tritt spärlich braunes, feinkörniges Pigment auf.

C_6. Ähnliches Bild wie oben. Der erweiterte Zentralkanal ist leer. Um ihn herum strotzend mit Blut gefüllte Gefässe; in deren Umgebung Leukocytenanhäufung. In den Hintersträngen zahlreiche herdförmige Blutungen. Daneben zahlreiche feinste Blutaustritte oft nur aus einem oder zwei Erythrocyten bestehend. Die Ganglienzellen zeigen ähnliche Degenerationserscheinungen wie C_5. In den Zellen, in welchen das Tigroid völlig geschwunden ist, sieht man zuweilen das Kernkörperchen an die Peripherie gedrängt. Die Kernmembran ist manchmal nur undeutlich sichtbar; oft ist das Kernkörperchen überhaupt verschwunden. An anderen Stellen wieder ist die Ganglienzelle völlig nekrotisch oder in Zerfall begriffen.

D_1. Ausser den schon makroskopisch sichtbaren grösseren Blutungen, die hinter dem Zentralkanal liegen (bei Lupenvergrösserung sind es deren fünf) sieht man bei mittlerer Vergrösserung zahlreiche kleine Hämorrhagien, die auch hier wieder auf die Hinterstränge lokalisiert sind. Der Entzündungsprozess hat sich hauptsächlich um die Gefässe etabliert, wobei letztere erweitert sind und zahlreiche Leukocyten enthalten. Häufig auch in weiterer Nachbarschaft kleinzellige Infiltration. Enorm dilatiert sind die Gefässe in dem vorderen Teil der grauen Kommissur. Hier finden sich auch diffuse Blutungen, vor dem Zentralkanal gelegen. Rund um diesen eine starke Zellanhäufung mit mono- und polynukleärem Typus. In den Hinterhörnern ebenfalls kleine Blutaustritte mit rundzelliger Infiltration. Eine kleinere Hämorrhagie in der rechten hinteren Wurzel. Die Zahl der Ganglienzellen ist in beiden Vorderhörnern stark reduziert; die Zellen sind vielfach blass gefärbt, lassen öfters Kern und Tigroid vermissen, sodass sie ein homogenes Aussehen erhalten. Aufhellungen finden sich in den hintersten Partien der Seitenstränge; stärkere Lichtungen zu beiden Seiten der linken hinteren Wurzel und in der nächsten Umgebung der in den Hintersträngen gelegenen Blutungen. Im Bereich dieser ist die nervöse Substanz zu Grunde gegangen. Die schon etwas älteren Blutherde zeigen im Gegensatz zu den frischen mit hellrotem Kolorit eine eigentümlich braunrote Umwandlung. Bei stärkster Vergrösserung sieht man das Undeutlichwerden der Konturen der Erythrocyten. Es treten hier auch Rundzellen auf, offenbar phagocytären Charakters, die anscheinend die Zerfallsprodukte forttransportieren. Im Zentralkanale finden sich keinerlei zellige Elemente.

D_2. Die kleinzellige Infiltration der Pia und der von ihr in das Rückenmark abgehenden bindegewebigen Strassen tritt zurück gegenüber den oberen Abschnitten. Dagegen findet man eine grössere Alteration der Gefässe, deren adventitiellen Lymphräume dicht mit Zellen besetzt sind. Besonders auffallend ist der Gefässreichtum der Vorderhörner. In der weissen Substanz sind es wieder die Hinterstränge, die zahlreiche Hämorrhagien von dem bei D_1 beschriebenen Typus aufweisen. Ein auffallend grosses Gefäss findet sich in der mehr zentral gelegenen Partie des Septum longitudinale posterius. Ein grosses vor dem rechten Vorderhorn gelegenes Gefäss zeigt in seinem Lumen eine dunkler gefärbte Partie. Bei stärkerer Vergrösserung erweist sie sich als ein aus Fibrin und Leukocyten zusammengesetzter Thrombus. In und um etwas ältere Blutungen finden sich maschige Aufhellungen. Auch sind solche Herde durch grössere Zellansammlung ausgezeichnet, wodurch sie ein gesprengeltes Aus-

sehen erhalten. Die Nervenfasern mit ihren Markscheiden sind zugrunde gegangen; daraus resultieren die zahlreichen Lücken und Aufhellungen, wie sie in den verschiedenen Segmenten zu beobachten sind; daneben sieht man die mehr oder weniger ausgesprochene Quellung der Axenzylinder, die in ihrer Ausdehnung in den Randpartien von dem Grade der meningitischen Affektionen, in den mehr zentral gelegenen Partien von der Grösse und dem Alter der myelitischen Herde abhängig zu sein scheint. Die Veränderungen an den Ganglienzellen und die Aufhellungen der weissen Substanz sind ähnlich wie die bei D_1 beschriebenen. Der Zentralkanal ist stark erweitert mit homogenem eiweisshaltigem Inhalt gefüllt. In seiner Umgebung starke Blutaustritte, strotzend gefüllte Gefässe, Rundzellenanhäufung.

D_3 und D_4. Zeigen im wesentlichen denselben Befund wie D_2. Erwähnung verdient, dass die Rundzellen in der Umgebung und in den hämorrhagischen Herden grösstenteils von mononuklärem Typus sind, denen nur spärliche polynukleäre beigemengt sind, während die der Meningen und der intramedullären Meningealfortsätze grösstenteils von Leukocyten durchsetzt sind. Körnchenzellen scheinen überhaupt zu fehlen. Der Zentralkanal ist hier sehr klein, seine nächste Umgebung zeigt geringere Veränderungen als im oben beschriebenen Segment. Die Ganglienzellen weisen nur ganz vereinzelt die Granularstruktur auf, sind vielfach in völliger Auflösung begriffen. Bei D_4 findet sich noch eine grössere Blutung in der nächsten Umgebung der rechten Clarkeschen Säule und eine etwas kleinere Hämorrhagie in der austretenden, rechten hinteren Wurzel; die Lichtungen in der weissen Substanz sind in beiden Segmenten am stärksten und betreffen beiderseits die Seitenstranggebiete und die austretenden vorderen Wurzeln.

D_6. Die hauptsächlichen Veränderungen sind auch hier in der Umgebung des Zentralkanals zu sehen; in demselben, der nicht erweitert ist, ein Leukocytenhaufen. Die Zahl der Blutungen gegenüber denen in den oberen Dorsalsegmenten ist geringer, dagegen sind die fibrinös-eitrigen Auflagerungen, besonders auf den hinteren Partien des Rückenmarks bedeutender; die Nervenwurzeln sind in dem Exsudat wie eingebacken, in verschiedenen Gefässen sind Thromben von dem oben beschriebenen Typus zu sehen; die Aufhellungen in der weissen Substanz betreffen beiderseits die Seitenpartien der austretenden hinteren Wurzeln. Die Ganglienzellen der Vorderhörner befinden sich in einem hochgradigen Zustand der Tigrolyse zum Teil vielfach Kernschwund und Pyknose.

D_9. Hier sind nur noch allerkleinste Hämorrhagien zu sehen; die Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner sind unbedeutend; nirgends myelitische Herde; in der Gegend der Pyramidenseitenstränge sind Lichtungen, im übrigen sind diese geringer als bei D_6. Dagegen ist das Tigroid aus den Ganglienzellen der Hinterhörner fast völlig geschwunden; es finden sich hier dieselben Veränderungen, wie sie oben an den Vorderhörnern zu beobachten waren. Die meningitischen Veränderungen sind noch deutlich vorhanden: entzündliche Hyperämie und Dilatation der Gefässe, Leukocyteninfiltration der Pia und der von ihr abgehenden Bindegewebszüge. Der Zentralkanal ist leer. Im Mark zeigt sich vor allem in Umgebung des Zentralkanals starke Gefässfüllung.

D_{11}. Keine Hämorrhagien; Veränderungen an Pia und an den Septen wie bei D_9. Die Aufhellungen an den Randpartien der weissen Substanz sind unbedeutend und gleichmässig; die Zellen der Clarkeschen Säule sind gross, blass gefärbt, von homogenem Aussehen; das Tigroid ist aus den meisten geschwunden; oft auch das Kernkörperchen; in einzelnen Zellen ist dieses an die Peripherie des Zelleibes gedrängt.

L_1 und L_3. Hier vorwiegend meningitische Veränderungen, nur geringgradige Affektion der Rückenmarksubstanz selbst, die sich als unbedeutende Veränderungen der Ganglienzellen besonders des linken Vorderhornes dokumentieren: Schwellung des Zelleibes und geringgradige Tigrolyse.

Um nun ein Resumé des pathologisch-anatomischen Befundes zu geben; es handelt sich in dem vorliegenden Falle um eine epidemische Cerebrospinalmeningitis mit akuter hämorrhagischer Myelitis. Die meningitischen Veränderungen entsprechen durchaus den Beschreibungen wie sie in den klassischen Arbeiten von Klebs, Mannkopff, Leyden und Goldscheider niedergelegt sind. Von stärkeren Veränderungen in der Rückenmarksubstanz selbst ist aber in der Literatur nur selten die Rede.

In unserem Falle finden sich die hochgradigsten Affektionen in den Hintersträngen des oberen Brustmarks, welche nach unten an Umfang abnehmen; bei D_1 liessen sich auch ausgedehnte Blutungen in die graue Substanz nachweisen. Im Bereich dieser Hämorrhagien ist die nervöse Substanz grösstenteils zerstört. Die Degenerationen in den Strangsystemen sind diffus und betreffen in dem einen Segment mehr die Hinterstränge, in dem anderen die Seitenstranggebiete. Ebenso regellos sind die pathologischen Veränderungen an den Ganglienzellen, auf die in den Gebieten mit den hämorrhagischen Herden eine doppelte Noxe eingewirkt haben dürfte, das von dem Krankheitserreger produzierte Toxin und die sekundär durch dieses erkrankten Gefässe. Die Veränderungen der Ganglienzellen repräsentieren sich als Schwellungszustände, Körnung und Trübung, Schwellung der Substanz des Zelleibes. Letzterer erscheint bisweilen seiner Fortsätze ganz oder teilweise beraubt. Bisweilen sind diese geschwellt. Die Neuroglia zeigt vermehrtes Auftreten von Kernen, die teils gewucherten Gliazellen, teils Wanderzellen entsprechen. Auch das Kernkörperchen der Ganglienzellen erscheint kleiner, dunkler oder im Gegenteil geschwollen, oft ist dasselbe dislociert. Hochgradige Affektion der Nervenzellen charakterisiert sich durch Kern- und Kernkörperchenschwund, durch Erblassen der Zelle.

Ausser der starken Injektion der Gefässe und der Infiltration der perivaskulären Lymphscheiden konnten in einem grösseren Gefässe des Rückenmarks thrombotische Prozesse nachgewiesen werden (D_2). Bei C_1 und D_6 waren solche auch in den pialen Gefässen zu konstatieren. Eine Affektion, welche im Rückenmark selten gefunden wird, im Gegensatz zur Gehirnpathologie, wo die Thrombose sowohl der Arterien wie der Venen eine grössere Rolle spielt.

Diese Thrombosen, die sich zufällig bei genauerer Untersuchung in verschiedenen Segmenten nachweisen liessen — es wird von manchen

Autoren ausdrücklich erwähnt, »dass die Thromben der Rückenmarksgefässe nicht leicht aufzufinden sind« –, dürften wohl als ätiologisches Moment für die grösseren Blutungen in betracht kommen, während die kleineren Hämorrhagien grösstenteils als per diapedesin Blutungen aufzufassen sind.

Im übrigen sei erwähnt, dass in den letzten Jahren Arbeiten erschienen sind, die darauf hinweisen, dass bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis weit mehr pathologische Veränderungen der nervösen Substanz des Rückenmarkes gefunden wurden als bisher angenommen wurde, Veränderungen, die sowohl die weisse, wie die graue Substanz betreffen. Das Resumé der Arbeit Lebsanfts lautet: »Die Veränderungen setzen sich zusammen aus Quellungen, Untergang von Markscheiden und Nervenfasern, interstitiellen Infiltrationen und einfacher Atrophie in den Wurzeln«.

Die Veränderungen am Rückenmark sind komplizierter Natur. In den meisten Fällen kommt es früher oder später zu den schon lange bekannten herdförmigen, eitrigen und entzündlichen Einschmelzungen (Myelitis). Diese Herde sind aber wenig zahlreich und meist von geringer Ausdehnung. Als Frühveränderungen findet man in jedem Falle Wurzeldegenerationen und Randdegenerationen der weissen Substanz. Nach längerer Dauer der Erkrankung zeigen sich neben den Randdegenerationen sekundäre Degenerationen im Anschluss an Zerstörung der hinteren Wurzel in den Hintersträngen als Folge myelitischer Vorgänge in den verschiedensten Bahnen. Ausserdem sieht man in den Spätstadien schwere Degenerationen in den Ganglienzellen, besonders in den Vorderhörnern mit sich anschliessender sekundärer Degeneration der vorderen Wurzel.«

Während manche Autoren wie Franca und Bettencourt bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis nur wenig Veränderungen an den Ganglienzellen nachweisen konnten, konnte Ludwig bei seinen Untersuchungen einen ganz anderen Befund niederlegen. »Das eine Mal konstatiert man Zertrümmerung der chromophilen Elemente, d. h. die Umwandlung der präexistierenden Blöcke in eine beträchtliche Zahl von feinen chromophilen Körnchen, die mehr oder weniger über dem Zelleib ausgebreitet liegen. Mit dieser Zertrümmerung der Nisslschen Körperchen ist ein gewisser Grad von Chromolyse oder Auflösung verbunden. Das andere Mal beobachtet man das reine Verschwinden der Nisslschen Körperchen. Bei manchen Zuständen kann man noch das Zusammenfliessen der chromophilen Elemente zu voluminösen und

kompakten Blöcken beobachten, welche allgemein den zentralen Teil des Zellkörpers einnehmen.

Neben diesen Veränderungen in der chromophilen Substanz gehen dann aber noch die starken Degenerationsvorgänge einher, wie sie bestehen im Verblassen von Kern — und Kernkörperchen und in ihrer Zerklüftung, wie sie noch stärker zum Ausdruck kommen im Schwunde beider. Dazu tritt dann in manchen Fällen die mehr — oder minder starke Zerstörung des Zelleibes.« Wenn auch die Auffassung über den Wert der Veränderungen dahingestellt bleibt, jedenfalls sind diese Veränderungen bei der Cerebrospinalmeningitis zu beobachten (Ludwig). Nun behauptet Lebsanft, dass nur zwei seiner Fälle die starken Veränderungen der Ganglienzellen gezeigt haben, wie sie Ludwig beschrieben hat und dabei handelte es sich um protrahierte Erkrankungen; »aber nur drei von den Fällen Ludwigs seien mit Sicherheit Meningokokkenfälle«, die anderen durch Pneumokokken hervorgerufen, die schwerere pathologische Veränderungen setzen.

In unserem Falle war die Diagnose gesichert durch die charakteristischen Symptome der Meningitis und durch den Meningokokkenbefund. Über die klinische Seite ist von anderer Seite berichtet worden. Es soll hier nur erwähnt werden, dass im Verlauf der epidemischen Cerebrospinalmeningitis von einem Symptomenkomplex wie er in der oben angeführten Krankengeschichte niedergelegt ist, in der Literatur nur äusserst selten die Rede ist.

Literaturverzeichnis.

Ludwig. Zeitschrift für Nervenheilkunde 1907, Bd. 32.

van Gehuchten. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems von Jacobson und Minor.

Hoche, A. Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XIII.

Marburg. Über Hämatomyelie bei Infektionskrankheiten.

Schmaus und Sacki. Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks.

Lebsanft. Zur Histologie des Rückenmarks bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Dissertation.)

Thienger, Karl. Die myelitischen Affektionen des Rückenmarks, speziell bei Infektionskrankheiten nebst Anführung eines Falles von disseminierter Myelitis nach Influenza. (Dissertation.)

Schwedel, Georg. Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Myelitis bei Infektionskrankheiten.

Hendriksen, Heinrich. Ein Fall von akuter Myelitis.

von Pfungen. Über einige Fälle von Hämatomyelie nicht traumatischen Ursprungs. (Wiener klinische Rundschau 1906, Nr. 5.)

Wyss. Hämorrhagische Myelitis und Phlebothrombose des Rückenmarks. (Verhandlungen des 16. Kongresses für innere Medizin.)
Schiff, Arthur. Myelitis hämorrhagica acutissima transversalis bei Typhus abdominalis. (Archiv für klinische Medizin, LXVII.)
Pfeiffer, R. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.
Maceven. Die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und des Rückenmarks.
Westenhöffer. Pathologische Anatomie und Infektionsweg bei der epidemischen Genickstarre. (Berliner klinische Wochenschrift 1905, Nr. 24.)
v. Leyden. Über akute Myelitis. (Deutsche medizinische Wochenschrift 1892.)
Derselbe. Klinik der Rückenmarkskrankheiten, I.
Leyden und Goldscheider. In Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
Schmorl. Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden.
Mannkopff. Die Meningitis cerebrospinalis epidemica 1866.
Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
Hochhaus. Zeitschrift für Nervenheilkunde.

Lebenslauf.

Am 11. November 1885 wurde ich in Bonnland (Unterfranken) geboren. Ich besuchte die dortige Volksschule 4 Jahre, machte im Herbst 1896 nach zweimonatlichem Privatunterricht die Aufnahmeprüfung in der 2. Klasse des Humanistischen Gymnasiums Schweinfurt a. M., das ich im Juli 1904 absolvierte. Im Herbst 1904 bezog ich die Universität Würzburg, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Dort genügte ich im Sommer 1905 meiner Militärpflicht mit der Waffe. Vom Wintersemester 1905/06 bis zum Sommersemester 1907 studierte ich in München, im Wintersemester 1907/08 in Würzburg, im Sommersemester 1908 in Berlin, 1908/09 und 1909 wieder in München. Dort bestand ich anfangs Mai 1907 die medizinische Vorprüfung, anfangs Dezember 1909 das medizinische Staatsexamen. Während meines praktischen Jahres war ich am städtischen Krankenhause Frankfurt a. M. tätig.

DRUCK von CARL RITTER, G. m. b. H.
WIESBADEN.